Ueber die Perforation des pericholecystitischen Abszesses im Gefolge von Cholecystitis calculosa in den Herzbeutel.

Als Dissertation vorgelegt
von
EMIL KNORR
aus Hof.

Aus dem
Naëmi-Wilke-Stift, Krankenhaus u. Diaconissenanstalt in Guben.
(Chefarzt: Dr. med. Ayrer.)

Über die Perforation des pericholecystitischen Abszesses im Gefolge von Cholecystitis calculosa in den Herzbeutel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emil Knorr

aus Hof.

München 1914.

Druck von H. Kutzner, Rumfordstraße 32 a.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Borst.

In nachfolgenden Zeilen möchte ich einen Fall von eigenartig verlaufender Cholelithiasis beschreiben, welche auf dem Wege eines subphrenischen Abszesses zum schliesslichen Durchbruch der gebildeten Eitermassen in den Herzbeutel führte. Intra vitam war hier eine exakte, in allen Teilen befriedigende Diagnosenstellung nicht möglich. In manchen Dingen kam man über Vermutungen nicht hinaus. Erst die Sektion brachte die befriedigende Lösung der während des Krankheitsverlaufes aufgeworfenen Fragen.

In Anlehnung an das bekannte Werk Körtes: „Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber" seien mir der Übersicht halber einige einleitende Bemerkungen gestattet.

Die Hauptbildungsstätte für Steine im Gallensystem ist bekanntlich die Gallenblase. In ihr sind die Bedingungen, welche für Steinbildung verantwortlich gemacht werden, am häufigsten gegeben: Stauung der Galle und bacterielle Infektion, wie durch Untersuchungen von Naunyn, durch Experimente von Mignot, Miyake, Ehret und Stolz festgestellt worden ist. Zu diesen beiden Ursachen fügte Körte noch ein Weiteres hinzu: Disposition oder Diathese. Dieser dritte Faktor wäre zu suchen entweder in Abnormität der Schleimhaut (Luschkasche Gänge) oder in Stoffwechselveränderungen. Ist die Gallenblase auch die Hauptbildungsstätte der Steine, so kommt doch auch eine intrahepatische Steinbildung vor (Courvoisier, Beer). Sie ist vorzugsweise bei gleichzeitigem Vorkommen von Steinen in den extrahepatischen Gallenwegen beobachtet und wohl meist sekundär. Sind nun Gallensteine gebildet, so können sie symtomlos in der Gallenblase liegen bleiben oder sie können periodisch wiederkehrende Anfälle von leichter Entzündung auslösen. Das sind die sogenannten Fälle von regulärer Cholelithiasis (Naunyn); sie verlaufen ohne wesentliche Entzündung. Unter irregulärer Cholelithiasis versteht man die durch schwerere Entzündung komplizierte Form der Krankheit. Sie tritt auf als akute und chronisch ulceröse Cholecystitis Wenn auch die akute Entzündung in der Mehrzahl der Fälle zurückgeht, so können doch gerade hier schwere, das Leben bedrohende Gefahren auftreten. Die Entzündung im Innern der Blase kann so hochgradig werden, dass die Wand necrotisch wird. Diese Gefahr droht besonders beim Empyem mit Cysticusverschluss. Der Druck der abgesonderten Schleim- und Eitermassen führt zu äusserster Spannung der entzündlich erweichten Blasenwand, bis sie an einer Stelle

nachgibt oder die Concremente erzeugen Decubitalgeschwüre, welche die Wand allmählich völlig durchsetzen. Wenn dies an dem peritonealfreien Teil der Blase, welcher der Leber anliegt, geschieht, so entsteht hier ein meist steinhaltiger Leberabszess. Verläuft die Necrose sehr akut, dann ist Perforation der Wand, Eindringen des sehr infektiösen Eiters in die freie Bauchhöhle mit meist letaler Peritonitis die Folge Verläuft der Prozess langsamer, so kommt es zu circumscripter Peritonitis und zu Adhäsionen mit benachbarten Organen, zumal dem Netz, Darm und Magen. Die ulcerativen Prozesse in der Blase greifen auf das mit ihr adhärente Organ über, welches schliesslich durchbrochen werden kann. Damit ist dann eine direkte Fistel entstanden. Es kann aber auch innerhalb der Adhäsionen, in der Umgebung der Blase, zu Ansammlungen von Eiter kommen (pericholecystitischer Abszess), dessen Schicksal je nach Menge, Virulenz der in ihm enthaltenen Bakterien etc. ein verschiedenes sein kann. Es ist bekannt, dass das Peritoneum abgesackte Eiterherde zu bewältigen vermag, indem die flüssigen Bestandteile resorbiert werden, während die corpusculären Elemente verfetten, wobei die Microorganismen zu Grunde gehen; oder das Peritoneum bewältigt die Eitermassen nicht, dann erfolgt Durchbruch in ein Nachbarorgan oder auch nicht ganz selten Durchbruch nach aussen. Auf diese Weise können die indirekten Fisteln Quinke's entstehen. Mutatis mutandis sind diese Verhältnisse nicht nur auf die Gallenblase, sondern auch auf die übrigen extrahepatischen Gänge zu beziehen. Nach Häufigkeit des Vorkommens der Gallenfisteln hat Quinke folgende Reihenfolge angegeben:

1. die gastro-intestinalen Gallenfisteln. (Bei Durchbruch grosser Steine können dieselben allenfalls im Darm stecken bleiben und ileusartige Erscheinungen hervorrufen),
2. die äusseren, mit der Haut kommunizierenden Fisteln,
3. die nach den Luftwegen führenden Fisteln,
4. wurden auch gelegentliche Kommunikationen mit den Blutgefässen beobachtet.

Besonders gefährlich wird die Gallensteinkrankheit dann, wenn Concremente in den Choledochus eindringen und stecken bleiben oder bei Cholecystitis die entzündliche Schwellung und Reizung der Gallenblasenschleimhaut sich auf die Choledochusschleimhaut fortpflanzen. Es kommt dann zu Stauung innerhalb des Gallengangsystems und vielfach zum bekannten Bilde der Cholaemie. Unter den dann obwaltenden Bedingungen tritt dann leicht Entzündung und Infektion der Lebergallengänge ein, Cholangitis infectiosa, welche ebenso wie die durch sie hervorgerufenen (dann meist multiplen) Leberabszesse fast stets zu tödlichem Ausgang führen. Eine andere Folge von Choledochussteinen kann Pancreatitis und Pfortaderthrombose sein.

Nachdem ich im Vorhergehenden den Verlauf geschildert habe, welchen eine irreguläre Cholelithiasis zu nehmen pflegt, möge es mir gestattet sein, die Krankengeschichte des von meinem Chef, Herrn Dr. Ayrer und mir beobachteten Falles kurz wiederzugeben.

Anamnese.

Es handelt sich um die 63 Jahre alte Fabrikarbeitersfrau Pauline Heider aus Guben. In. einem Zustande hochgradigster Schwäche, die die Anwendung von Excitantien erforderlich macht, wird sie von Verwandten ins Krankenhaus gebracht. Stammt aus gesunder Familie; beide Eltern haben ein hohes Alter erreicht, sind vor drei Jahren kurz hintereinander gestorben. Mann gesund; ein Bruder vor fünf Jahren an Schlaganfall gestorben. Gallensteinerkrankung angeblich in der Familie nicht vorgekommen.

Als Kind hat Patientin Masern und Keuchhusten überstanden; im Alter von 19 Jahren sechs Wochen lang dauernder schwerer Gelenkrheumatismus; darnach wieder vollständig gesund. Menstruation früher regelmässig; Monopause im 53. Lebensjahre. Drei Partus, normaler Verlauf der Wochenbetten, kein Abortus, keine toten Kinder Seit 15 Jahren gallensteinleidend. Die Erkrankung zeigte sich in häufig auftretenden heftigen Kolikanfällen in der rechten Oberbauchgegend, die meist mit Schüttelfrost und Erbrechen einsetzten. Dauer dieser Schmerzen meist einen Tag, mitunter aber auch länger; Auftreten in unregelmässigen Intervallen. Vier bis fünfmal vorübergehend im Laufe der Jahre Gelbsucht. Trotz Anraten des Arztes konnte sich Patientin nie zur Operation entschliessen.

Beginn gegenwärtiger Erkrankung anfangs Juni 1912. Es entwickelte sich sofort ein schweres Krankheitsbild: heftige Kopfschmerzen, Schüttelfrost drei bis viermal täglich, stechende Schmerzen zwischen den Schulterblättern, Schmerzen bei der Atmung, namentlich rechts, hartnäckige Obstipation, Erbrechen; seit zwei Monaten regelrechte „Magenkrämpfe“; das Wenige, das sie zu sich nimmt, wird meist erbrochen. Seit Beginn der Erkrankung bettlägrig. Ihre Klagen bei der Aufnahme ins Krankenhaus bestehen hauptsächlich in Schmerzen auf der ganzen Brust, Herzklopfen, Atemnot, beständigen „Magenkrämpfen“ und Erbrechen, Schwindelgefühl, Hustenreiz, Schlaflosigkeit.

Status präsens.

23. Juli 1912. Mittelgrosse Patientin von kräftigem Körperbau, gut entwickeltes Knochensystem, Fettpolster reichlich, Muskulatur mässig gut entwickelt. Haut des Gesichtes etwas gedunsen, an den Wangen abnorm

gerötet, leicht cyanotisch, nicht icterisch; hochgradiger Schwächezustand, ist nicht fähig sich aus eigener Kraft aufzurichten. Sensorium frei. Körpertemperatur unter der Achsel augenblicklich 36,9. Gesichtsausdruck ängstlich unruhig. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Lippen trocken — Rhagaden. Gebiss defekt. Zunge zeigt bräunlich schmierigen Belag. Hals kurz und dick, keine Struma; Halsvenen treten leicht hervor, zeigen pulsatorische Bewegung. Wirbelsäule im Gebiet der Brustwirbel leicht kyphotisch gewölbt, keine Schmerzhaftigkeit bei Percussion, kein Stauchungsschmerz. Brustkorb breit, Intercostalräume etwas verstrichen. Beide Brusthälften symmetrisch, beteiligen sich an den Atembewegungen in gleicher Weise. Respirationsfrequenz gegenwärtig 44 pro Minute. Beide Lungenspitzen stehen gleich hoch. Untere Lungengrenze in der rechten Mammillarlinie am oberen Rand der 6. Rippe; die untere hintere Grenze der linken Lunge entspricht neben der Wirbelsäule den proc. spinos. des 11. Brustwirbels. An der rechten Lunge hinten eine Dämpfung bis in die Höhe des 4. Brustwirbels reichend, welche nach unten und auswärts verläuft. Die Lungenränder sind nur sehr wenig verschieblich. Der Percussionsschall über der gedämpften Partie der rechten Lunge hat schwach tympanitischen Beiklang; Atmungsgeräusch ausgesprochen bronchial; klingende Rasselgeräusche. Bronchophonie, Stimmfremitus normal, über den angrenzenden Lungenpartien tympanitischer Klopfschall, Vesiculäratmen. Über der linken Lunge lauter nicht tympanitischer Percussionsschall, Vesiculäratmen, einzelne feuchte Rasselgeräusche. Herzdämpfung reicht nach rechts bis hart an den rechten Sternalrand; Spitzenstoss links 2 fingerbreit über die Mammilarlinie hinausgehend, verbreitert, im 5. Intercostalraum wahrnehmbar; nach oben reicht die Herzdämpfung bis in den 2. IKR. Im Herzleberwinkel keine Dämpfung. Systolisches Geräusch an der Mitralis, daneben auch ein diastolisches: deutliche Accentuation des 2. Pulmonaltones; epigastrische Pulsation. Puls klein, weich, unregelmässig 132 p. M. kaum fühlbar. Leib: erscheint etwas aufgetrieben, keine freie Flüssigkeit nachweisbar; alte Striae, Fettpolster reichlich. Durch Percussion ist der Leberrand in der Mammilarlinie 2 Querfinger breit unter dem rechten Rippenbogen nachweisbar, nicht palpabel. Leber leicht druckempfindlich. Im Bereich des Epigastriums werden auf Druck erheblich Schmerzen geklagt. Es ist nicht möglich darunter liegende Teile abzutasten wegen der sogleich eintretenden reflektorischen Muskelspannung. Diese Zone der Schmerzempfindlichkeit reicht nach unten bis fast zum Nabel herab, nach links ungefähr bis zur Mammillarlinie und verliert sich rechts ohne scharfe Grenze. Im übrigen ist der Leib weich, die Gegend des Appendix ist frei. Blasenfunction intakt. Dammriss 2. Grades. Ausser geringfügigem Ödem in der Knöchelgegend an den Extremitäten kein pathologischer Befund. Patellarreflexe in normaler Weise vorhanden. Der Urin zeigt geringfügige Eiweissreaktion, patholog. formale Bestandteile

nicht nachweisbar, frei von Zucker und Gallenfarbstoffen. Sputum: schleimig eitrig, teilweise rostbraun gefärbt, mikroskopisch frei von Tuberkelbazillen; in grosser Zahl Diplococcen. Kot Gallenfarbstoffe enthaltend, vermehrte Konsistenz. Zahl der Leukocyten 15000.

Diagnose: Pneumonie des rechten Unterlappens, Choletithiasis calculosa, Empyem der Gallenblase? (Nebenbefund Mitralklappenfehler).

Therapie: Digalen, Liquor ammon. anisat., Priessnitzumschläge; flüssige Diät, Rheuminfus. Bei dem collabierten Zustand der Patientin erscheint momentaner chirurgischer Eingriff aussichtslos und wird deshalb unterlassen.

Decursus morbi.

27. Juli. Im Befinden der Patientin keine ersichtliche Besserung eingetreten. Puls 112 p. M. sonst von derselben Beschaffenheit wie vorher. Frösteln und wirkliche Schüttelfröste sind auch hier mehrmals beobachtet worden. Patientin erbricht alles. Selbst die leichte flüssige Kost wird nicht vertragen. Ihrem Verlangen nach Buttermilch wurde entsprochen — anscheinend wird sie besser vertragen. In den ersten 3 Tagen febris continua mit einem Maximum von 38 Grad (unter der Achsel). Am 26. Juli stieg die Temperatur am Abend auf 39,5 nach einer Morgentemperatur von 36,4.

30. Juli. Patientin kann Digalen und Liquor ammon. anisat. nicht mehr nehmen dafür Pyrenol, Marsalawein. Ödem in der Knöchelgegend zurückgegangen. Sonstiger Befund unverändert.

3. August. Über den gedämpften Partien der rechten Lunge erscheint der Perkussionsschall jetzt frei von tympanitischem Beiklang. Das Atmungsgeräusch ist hier abgeschwächt bronchial; Rasselgeräusche weniger vorhanden, Bronchophonie und Stimmfremitus normal. Über der linken Lunge Vesiculäratmen und Rasselgeräusche vernehmbar. Auswurf reichlicher, schleimig eitrig. „Magenkrämpfe“ treten gegenwärtig besonders stark auf. Im Perkussions- und Palpationsbefund des Abdomens keine Änderung eingetreten. Fiebertypus febris intermittens.

4. August. Punktion der rechten Pleura in der Scapularlinie 7. IKR. Ergebnis negativ.

7. August. Unquent. Crédé.

13. August. Dämpfung auf der rechten Brustseite hinten bis in die Höhe des 2. Brustwirbeldornfortsatzes reichend, vorne in der Mammillarlinie bis zur 5. Rippe; absolute Dämpfung, in den unteren Partien Atmungsgeräusch fast aufgehoben, keine Rasselgeräusche vernehmbar. Bronchophonie und Stimmfremitus fast aufgehoben. Im Abdomen keinerlei Änderung estzustellen. Schüttelfröste 3—4 mal täglich. Herzbefund unverändert.

14. August. Punktion der rechten Pleura in der Scapularlinie 7. IKR. Punktionsflüssigkeit seröses Exsudat. Im Sediment reichlich polymorphkernige Leukocyten. Mikroorganismen mikroskopisch und kulturell nicht nachweisbar. Während der Punktion Collaps (stark beschleunigter irregulärer Puls — kühle Extremitäten, verfallenes Aussehen — Cyanose des Gesichtes). Noch am Abend zeigt Pat. kleinen Puls von 140 p. M., Temperatur 38,2. Während sie sonst sehr unruhig war, liegt sie jetzt ganz still und teilnamslos da; auf Anreden gibt sie lallend unverständlich Antworten. Die Herztöne erscheinen leise. Perkussionsbefund am Herzen unverändert. 3 stündl. Kampfer, 3 mal tägl. Digalen-Coffein.

16. August. Morgentemperatur 36, abends 35,7 bei einem kleinen unregelmässigen Puls von 112 p. M ; Atmung ruhiger; Gesichtsfarbe auffallend blass; schläft sehr viel. Fängt seit heute Vormittag wieder an unruhig zu werden, klagt über heftige anhaltende Schmerzen auf der ganzen Brust. Atmungsfrequenz 36 p. M. Puls wieder kräftiger, jedoch unregelmässig 112 p. M.; fühlt sich sehr elend; „Magenkrämpfe" und Erbrechen haben nachgelassen; nimmt nichts mehr zu sich. — Nährclysmen.

22. August. Im Herzbefund keinerlei Änderung eingetreten. Wegen grosser Schwäche können die Lungen vom Rücken her nicht mehr untersucht werden. Puls sehr klein, arrhytmisch, frequent, kaum zählbar wohl über 140. Druckempfindlichkeit im Epigastrium scheint nachgelassen zu haben. Pat. erscheint benommen.

25. August. Heute Nacht 2 Uhr Exitus. Nach Angabe der wachhabenden Schwester sei sie plötzlich sehr unruhig geworden, wollte sich aufrichten, aus dem Bett springen; hochgradige Angst, zunehmende Blässe, röchelnd fällt sie zurück. — Exitus.

Von den Anverwandten der Verstorbenen wurde nur Obduktion von Brust- und Bauchhöhle gestattet, welche am 25. August vormittags vorgenommen wurde.

Die äussere Besichtigung der Leiche ergab keine Besonderheiten; Starre erhalten. Die eröffnete Brusthöhle lässt keine augenfällige Verlagerung der Thoracalorgane gegen einander erkennen. Beide Lungen wenig zurückgezogen. Grösse des freiliegenden Herzbeutels der Hohlhandfläche einer grossen Hand entsprechend. Eröffneter Herzbeutel zum Teil erfüllt mit breiig, gelbweiss verfärbtem, geruchlosem Eiter, etwa 250 ccm. Bei dem Versuch diesen Eiter aus dem Herzbeutel zu entfernen zeigt sich, dass von einem Loch im Pericard immer wieder neuer Eiter zufliesst. Dieses Loch kann man sich gut sichtbar machen, wenn man das Herz an der Spitze emporhebt, so dass sich die Vena cava inf. anspannt; es zeigt einen wie zerfetzt aussehenden Rand, ist längs-oval; der grössere Durchmesser (etwa 8 mm) verläuft gegen die Cava hin. Das Zentrum des

Loches ist vom vorderen Rande derselben etwa 2,5 cm entfernt, im diaphragmatikalen Teil des Pericards nahe der mediastinalen Wand gelegen. Bei leichtem Druck auf das Abdomen entleert sich durch diese Öffnung Eiter. In ihrer Umgebung, sowie gegen die Herzwurzel zu zeigt das Pericard leichte Entzündungserscheinungen, Hyperaemie, leichte Trübung, keine fibrinösen Auflagerungen; das übrige Pericard frei von jeglicher pathologischen Veränderung. Ebenso ist die Oberfläche des Herzens frei von fibrinösen Auflagerungen. Beide Ventrikel sind dilatiert, der linke ist wenig hypertrophiert, das Tricuspidalostium ist für 3 Finger durchgängig, das Mitralostium gut für 1 Finger. Pulmonalis, Pulmonalklappen, Endocard des rechten Ventrikels und Vorhofes o. B. Ebenso Aorta, Aortenklappen, Endocard des linken Ventrikels. Coronargefässe gut durchgängig. Die freien Ränder der Mitralklappen geschrumpft, starr, mit einigen kleinen verrucösen Vorragungen; Verwachsungen der Klappensegel unter einander. Herzfleisch von dunkelbraunroter Farbe, schlaffer Consistenz.

Linke Lunge etwas gebläht; Pleura glatt, glänzend. Unterlappen auf Schnitt hyperaenisch, Oedem.

Rechte Lunge: an einzelnen Stellen leichte Verklebungen zwischen Pleura costalis und parietalis, im übrigen getrübt, matt, sammetartiger fibrinöser Belag. Im Pleuraraum etwa 3/4 Liter seröses Exsudat, darin feine Fibrinflocken sichtbar. Lunge selbst vergrössert, Konsistenz namentlich im Unterlappen vermehrt; Beschaffenheit der Schnittfläche deutlich körnig. Oberfläche und Schnittfläche von dunkel graurotem Farbton. Luftgehalt der infiltrierten Partien vollständig aufgehoben.

Abdomen: Durchschneidung des lig falciforme; Convexität der Leber frei von Verwachsungen Dagegen bestehen an der Leberunterfläche starke Verwachsungen. Entfernung des Dünn- und Dickdarmes; beide und namentlich der Appendix frei von pathologischen Veränderungen Dabei müssen Verwachsungen von Netz und Colon transvers. mit der Leberunterfläche gelöst werden; hierdurch wird der Fundus der Gallenblase frei. Folgt man ihrem Verlauf, so gelangt man in einen Hohlraum, erfüllt von Eiter, welcher die gleiche Beschaffenheit zeigt wie der oben beschriebene, nur sind ihm kleine facettierte Gallensteine und Gallengries beigemengt. Eröffnung dieses Hohlraums medial von der Gallenblase hinter dem lobus quadratus, über die Incisura umbilicalis unter Ablösung von Verwachsungen, welche von der Magenvorderfläche zum linken Leberlappen reichen. Das Foramen Winslowi ist durch Verwachsungen geschlossen. Führt man eine Sonde durch die Fistelöffnung im Herzbeutel ein, so führt sie zunächst nach rückwärts und dann nach unten, um den hinteren Leberrand herum und tritt am medialen Rande des lig. hepatoduodenale über die Vorderfläche des Magens, also durch die Eiterhöhle heraus. Um die Umgrenzung der Abszesshöhle möglichst genau feststellen zu können, Herausnahme

der Leber und der dahinter liegenden Organe in toto. Die frei präparierte Gallenblase ist erheblich geschrumpft, etwa 6 cm lang, fühlt sich derb an; auf der medialen Seite dicht oberhalb des Ductus cysticus eine durch Drucknecrose entstandene Perforationsöffnung von 5—7 mm Durchmesser. Im Cysticus selbst ein Stein fühlbar. Wand der eröffneten Gallenblase namentlich gegen den Halsteil zu fibrös entartet, atrophiert. Im Fundus vereinzelte Partieen mit Schleimhautverdickung, Farbe der Schleimhaut, so weit vorhanden, dunkelgraurot. Der Stein im Cysticus etwa erbsengross, leicht konisch geformt und durch Narbenstränge fest umwachsen; nach Durchtrennung dieser bekommt man ihn frei. Im eröffneten Magen und Duodenum sind Ulcerationen der Schleimhaut nicht gefunden worden. Schleimhaut des Magens etwas geschwellt, fleckige Hyperaemie auf der Höhe der Falten; sie ist bedeckt von zäh glasigem Schleim. Ergriffen ist besonders die grosse Curvatur und die Pylorusregion; auch kleine Blutungen in die Schleimhaut sind vorhanden. Duodenum o. B. Im lig. hepatoduodenale keine Concremente fühlbar. Sondierung des Choledochus und Cysticus gelingt ohne besondere Schwierigkeit — geringfügige Entzündung ihrer Schleimhaut, keine Erweiterungen, keine Stricturen. Eröffnung der Vena port. keinerlei Anzeichen von Pylephlebitis — Vena cava ebenfalls frei, keine Entzündungserscheinungen der Intima. In Verfolgung des Fistelganges gelangt man zwischen Cardia, Speiseröhre und Vena cava inf. einerseits und lobus caudat. andrerseits durch das zerstörte hintere Blatt des lig. coronar Die Ausbreitung der Eitermassen erfolgte aber nicht in ganzer Ausdehnung des lig. coronar., sondern nur in einem Bezirke von über 5 Markstückgrösse; von hier aus Durchbruch durch das Centrum tendineum und Pericard. Da der lobus caudat. die eine Wandbegrenzung des Eiterganges bildet, so kann kein Zweifel darüber bestehen, dass das lig. hepatogastrium zerstört sein muss; es ist dabei zur Obliteration der Bursa omentalis im oberen Teile gekommen, denn ein grosser Teil derselben, welcher der hinteren Magenwand gegenüber liegt, erwies sich als frei. Pancreas und Milz o. B. An der etwas vergrösserten Leber nur Zeichen venöser Hyperaemie. Auch an den Nieren und den übrigen Abdominalorganen keine nennenswerten Befunde.

Patholog. anat. Diagnose: pericholecystitischer Abszess, der durch seine Ausbreitung unter das Zwerchfell auch als subphrenischer Abszess bezeichnet werden kann. Durchbruch durch das Zwerchfell in den Herzbeutel. Pleuropneunomia fibrinosa dextra inferior, Pleuritis dextra serofibrinosa. Atrophia fusca cordis. Endocarditis chronica verrucosa valvulae mitralis.

Versuchen wir nun uns an der Hand der klinischen Daten und des patholog. anatom. Befundes die Genese des Falles klar zu machen. Im

Alter von 19 Jahren 6 Wochen lang dauernder schwerer Gelenkrheumatismus, der jedenfalls zu der durch Obduktion nachgewiesenen Mitralinsufficienz und Stenose geführt hat, die nach dem klinischen Befund als wahrscheinlich angenommen wurde, insoferne man das systolische Geräusch als ein organisches und nicht accidentell verursachtes auffasste, was ja bei bestehendem Fieber und bei der Annahme einer Herzmuskelinsufficienz (Atrophia fusca cordis, Herzmuskel schlaff) auch möglich war.

Vor 15 Jahren stellte sich das Gallensteinleiden ein. Nach den geringen subjektiven Beschwerden hätte man annehmen müssen, dass es sich bis zu Beginn der schweren Krankheitserscheinungen (4 Wochen vor Aufnahme ins Krankenhaus) um eine reguläre Cholelithiasis im Sinne Naunyn's gehandelt habe. Früher oder später haben sich dann stärkere entzündliche Erscheinungen in und um die Gallenblase abgespielt. Dafür sprechen die stark geschrumpfte athrophische Gallenblase, die erheblichen Verwachsungen und Narbenstränge in der Umgegend derselben. Diese Veränderungen sind dem anatom. Befunde nach sicher älter als 6—8 Wochen; dass dabei die subjektiven Symptome so sehr in den Hintergrund traten, lässt sich nach Körte's Ansicht so erklären, dass die entzündlichen Veränderungen nur ganz allmählich entstanden sind. Offenbar hat es sich auch verschiedene Male um verhinderte Steinpassage gehandelt, wofür der 4—5 mal auftretende Icterus im Verein mit den Kolikanfällen spricht.

Anfangs Juni begann dann ziemlich plötzlich unter Entwicklung stürmicher Allgemeinerscheinungen die jetzt vorliegende Erkrankung. Ein Teil dieser Symptome, Herzklopfen, Schwindelgefühl, Brustschmerzen, Magenbeschwerden ist sicher auf mangelhafte Funktion des Herzens zurückzuführen. In der Hauptsache aber weisen die Symptome auf eine Erkrankung der Atemwege hin und der objektive Befund stimmte durchaus dazu. (Dämpfung im Bereich des rechten Unterlappens dazu ausgesprochenes Bronchialatmen; zweifellos Pneumonie im rechten Unterlappen). Als aber in der Folge, trotz entsprechender Diät das Erbrechen nicht aufhörte, Frösteln und direkte Schüttelfröste von uns beobachtet wurden und intermittierendes Fieber sich einstellte, wurde angenommen, dass es sich in der Hauptsache nicht um die Pneumonie handle, die sich erst sekundär ausgebildet hat, sondern höchst wahrscheinlich um einen eitrigen Prozess in der steinhaltigen Gallenblase. Damit fände natürlich die Druckempfindlichkeit, die reflektorische Spannung im Epigastrium und die gastrischen Symptome entsprechende Deutung. Gerade Symptome von Seiten des Magendarmkanals sind es, auf welche in neuerer Zeit bei der Diagnosenstellung von Gallenblasenerkrankungen besonderes Gewicht gelegt wird. In einem ausführlichen Referat hat Pringsheim darüber geschrieben. Ich entnehme daraus kurz Folgendes: „Magenkrämpfe" sind in 90% auf Gallenblasenerkrankungen zu beziehen. Fehlen andere Symptome, so ist das Krankheitsbild meist durch eine seröse

Entzündung der Gallenblase mit Cysticusverschluss bedingt (Härting). Der „Hungerschmerz“ findet sich ausser bei Duodenalulcus häufig auch bei Gallenblasenaffektionen; im ersteren Falle setzt er nach Beendigung der Magenverdauung ein (De Quervain). Lilienthal weist darauf hin, dass hinter chronischen, hartnäckigen Magenbeschwerden oft eine Cholelithiasis verborgen ist. Über totalen Gastrospasmus bei Cholecystitis und Cholelithiasis berichtet E. Schlesinger. Nach Gotte und Bressot finden sich bei chronischen Gallenblasenaffektionen häufig Magenatonie und hartnäckige Obstipation, die nach Beseitigung des ursächlichen Leidens spontan schwinden. Als anatomische Grundlagen nehmen beide Autoren ein Fortschreiten der chronischen Entzündung der Gallenwege auf Magenwand, Pancreas und Peritoneum an. Hohlweg fand bei Ausschaltung der Gallenblase (Cystisuverschluss, Gallenblasenschrumpfung etc.) Hyperacidität oder Anacidität. Auch in unserem Fall waren „Magenkrämpfe“ und hartnäckige Obstipation hervorstechende Symptome. — Wäre es möglich gewesen die reflektorische Spannung im Epigastrium auszuschalten, so dass Palpation der dahinter liegenden Teile möglich gewesen wäre, dann wäre die Diagnose wahrscheinlich wesentlich leichter gewesen. Es ist klar, dass man bei vorhandener Pneumonie und dem elenden Zustande der Patienten eine selbst kurz dauernde Narkose nicht zumuten konnte. Es ist indes nicht immer nötig, die typische lappenförmige Resistenz nachzuweisen; es genügt für viele Fälle der Nachweis von Fieber und der Sitz der Schmerzhaftigkeit um die Diagnose Cholecystitis zu stellen. Meist wird es sich dann um Entzündung einer geschrumpften, unter der Leber versteckten Gallenblase handeln (De Quervain). „Setzt ein entsprechendes Krankheitsbild viel heftiger ein, mit rasch sich entwickelnder Sepsis oder schliesst sich wenigstens an ein schweres akutes Stadium die Bildung einer ausgedehnteren Resistenz an, so haben wir das Recht eine gangränöse Entzündung der Gallenblase mit ausgedehnterer Beteiligung des Bauchfelles zu vermuten“ (De Quervain). Schliessen wir unter ähnlichen oder gleichen Symptomen verlaufende Erkrankungen anderer Organe (nicht typisch gelegene perityphlitischer Abszesse, Perigastritis ex ulcere, Pancreatitis, Pyonephrose und andere) als unwahrscheinlicher aus, so kommen für unseren Fall hauptsächlich in Betracht Leberabszess, pericholecystitischer Abszess und subfrenischer Abszess, ferner in Anbetracht der Pneumonie eitrige Entzündung der Pleura mit Exsudatbildung ev. abgehacktes basales Empyem (Körte, Jenkel). Was die Diagnose des pericholecystitischen Abszesses betrifft, so schreibt Körte: „Ist es bereits zur Entstehung von pericholecystitischen Abszessen gekommen, so findet man eine derbe druckempfindliche Masse unterhalb des rechten Rippenbogens, welche fest geheftet erscheint.“ In unserem Fall sind diese Erscheinungen während des ganzen Verlaufes nicht beobachtet, obwohl es sich um einen solchen Abszess gehandelt hat. Was die Leberabszesse (inländische) betrifft, so entstehen diese gar nicht so

selten auf dem Boden einer Cholelithiasis. Unter seinen Fällen beobachtete Körte 14 im Gefolge von Cholelithiasis gegen 20, die durch Perithyphlitis auf dem Wege der Venenthrombose verursacht waren, ein Fall wahrscheinlich durch verschluckte Fremdkörper hervorgerufen, 4 unbekannter Äthiologie. Der gewöhnliche Weg der Entstehung eines Leberabszesses aus einer Cholelithiasis ist der, dass infolge ulceröser Prozesse in der Gallenblase Eiter in die Leber eintritt und Abszesse erzeugt, welche mit der Gallenblase kommunizieren können, oder es bilden sich Abszesse auf dem Wege der Blutbahn durch Embolie oder auf dem Wege der Cholangioitis ascendens

Der sichere Nachweis all der zuletzt differentialdiagnostisch in Erwägung gezogenen Fälle wird erbracht durch die Probepunktion, welche unter aseptischen Kautelen mit langen mittelstarken Hohlnadeln ausgeführt wird (Körte). Bei positivem Ausfall der Probepunktion muss sofort die Entleerung des Eiters durch Incision erfolgen. Mittels der Aspirationsnadel kann man auch die Tiefe, in welcher der Eiterherd sitzt annähernd bestimmen. Es ist auf diese Weise auch in einzelnen Fällen möglich die Differenzialdiagnose gegenüber basalem Empyem und subphrenischem Abszess zu stellen; in vielen Fällen fällt die Entscheidung erst während der Operation (Körte). Findet man im punktierten Eiter charakteristische Formelemente (Haken, Membramen), dann liegen vereiterte Echinococcencysten vor. Schliesslich müssen wir Strümpel durchaus recht geben, wenn er sagt: „Sehr schwierig ist oft die Diagnose in solchen Fällen wo es sich um die richtige Deutung schwerer und langwieriger eitriger Entzündungen handelt, die in letzter Hinsicht mit Gallensteinen zusammenhängen . . . . . wird in solchen Fällen oft nur eine sorgfältige Anamnese (frühere charakteristische Koliken und dergl.) auf die richtige Vermutung führen . . . . . Besondere diagnostische Regeln lassen sich nicht aufstellen, da die Erscheinungen fast in jedem einzelnen komplizierten Falle ihre Besonderheiten haben."

In allen diesen Fällen würde es sich um eine lebensbedrohende Komplikation von Cholelithiasis handeln. In Übereinstimmung aller neueren Autoren besteht die absolute Indication für einen operativen Eingriff. Da in unserem moribunden Fall auch von einem so geringfügigen Eingriff nichts mehr zu erwarten war, unterblieb eine derartige Punktion. Der weitere Verlauf der Krankheit ermöglichte keine sichere Diagnosenstellung.

Bevor ich nun auf die Besprechung des pericholecystitischen Abszesses eingehe, möchte ich doch die Frage erörtern, die ich mir häufig vorlegte: In welchem Zusammenhang steht die Pneumonie zur Cholelithiasis und zum pericholecystitischen Abszess?

Der Sektionsbefund ergab eine lobäre Pneumonie vorwiegend des rechten Unterlappens, die sich nachträglich komplizierte mit einer Pleuritis serofibrinosa. Der Beginn der Pneumonie muss mit Rücksicht auf die klinischen Symptome auf Anfang Juni datiert werden, liegt ungefähr 7 Wochen

zurück; man muss also mangelnde Rückbildung annehmen. Allerdings bedeuten 7 Wochen auch für einen Rückbildungsprozess eine sehr lange Zeit. Nach dem anatomischen Bilde möchte ich auch annehmen, dass der Beginn der Pneumonie in eine spätere Zeit fällt, so dass die schweren Krankheitserscheinungen zu Anfang Juni auf die Progression des pericholecystitischen Abszesses, nicht auf die Pneumonie zurückzuführen sind. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus bestand sie allerdings schon im rechten Unterlappen; also 4 Wochen alt ist sie zum mindesten. In der Literatur habe ich über Beziehungen von Pneumonie und Cholelithiasis sehr wenig finden können. Es werden wohl Pneumonien erwähnt, ausgesprochen septicopyaemische, postoperative, Pneumonien bei Verletzungen, welche Lunge und Leber zugleich betrafen; ausserdem sind noch zu erwähnen die jetzt häufiger beobachteten Gallenbronchusfisteln. Bei letzteren ist der Vorgang gewöhnlich der, dass sich im Anschluss an den subphrenischen eitrigen Prozess einer Pleuritis entwickelt; erst viel später entsteht dann die Pneumonie. Diese Fälle möchte ich für meine Betrachtung ausschliessen.

Nicht uninteressant erscheint mir diesbezüglich die Beobachtung Bardt's. Nach ihm verläuft die Cholelithiasis in seltenen Fällen unter dem Bilde kurz dauernder pneumonischer Erscheinungen im rechten Unterlappen. Solche Anfälle wiederholen sich mehrfach mit 4—6 tägigen freien Intervallen. Erst dann kommt es zu ausgesprochenen Symptomen von seiten der Gallenwege. Bahrdt nimmt an, dass die Respirationsorgane durch die Lymph- oder Blutbahnen vom Duodenum aus infiziert werden. Bestehen tatsächlich derartige Beziehungen, warum sollte auf diesem Wege nicht auch einmal eine richtige Pneumonie sich ausbilden können. Vielleicht könnte vorliegender Fall als Beleg dafür gelten.

Wie der Sektionsbefund ergab, handelte es sich in unserem Falle um einen pericholecystitischen Abszess. Körte schreibt bezüglich der von ihm beobachteten Fälle: „Pericholecystitische Eiterung bestand in 23 Fällen; die Abszesse standen zum Teil in offener Kommunikation mit der Gallenblase, (10 Fälle) zum Teil war die Infektion der Umgebung durch die Wand der Blase hindurch zustande gekommen. In der Mehrzahl der Fälle bestand Cholelithiasis, in andern fanden sich keine Steine in der Blase und in den Gängen, wobei es immerhin möglich, für einige Fälle wahrscheinlich ist, dass früher Steine vorhanden gewesen waren, welche durch die Gallengänge oder durch Perforation in den Darm abgegangen waren. Von 23 mit Abszessbildung komplizierten Fällen starben 3, 1 Pat. mit sehr ausgedehnter Eiterung an Peritonitis, eine Pat. an erschöpfender Eiterung, endlich ein Pat. an einer Nachblutung am 12. Tage."

Nach Langenbuch erfolgt in ca. 5% der Fälle von Fistelbildung seitens der Gallenwege eine solche mit Brustorganen. In allen diesen Fällen ist es nötig, dass der Eiter an das Zwerchfell herankommt. Das kann geschehen durch Umkriechung der Leber, d. h. Bildung eines subphrenischen Abszesses oder

vermittelst abscedierender Durchschreitung der Leber. Der Eiter gelangt dann durch das perforierte Zwerchfell, sofern nicht schon vorher Verwachsungen der Pleurablätter vorhanden sind, zumeist in den rechten Pleuralraum. (In 2 Fällen von Caylay und Legg hatte sich eine Perforation vom linken Leberlappen aus in die linke Pleurahöhle gebildet). Auf dem Wege abscedierender oder gangränescierender Entzündung Durchbruch in Lunge und Bronchien. Hierbei kann der Eiter wie in dem Falle Leggs auch in das Pericard eindringen. Auch Durchbruch ins vordere Mediastinum ist beobachtet.

Dieser Fall Leggs ist übrigens der einzige beschriebene, der von einer Cholelithiasis ausgehend zum schliesslichen Durchbruch ins Pericard führte. Ich möchte daher auf diesen Fall eingehen.

23 jähriges Mädchen, 10. April 1873 ins Krankenhaus aufgenommen, vor einigen Jahren Schmerzen in der rechten Schulter, seit 5 Monaten krank. Beginn mit Erbrechen galliger Massen 4 Tage lang; Kopfschmerz, stechende Brustschmerzen, Frösteln mit Icterus, welcher 14 Tage lang dauerte. Stuhl nicht acholisch, bettlägrig. Im Ernährungszustand sehr heruntergekommen, Temperatur 36,8, Puls 100, kein Icterus. Klinisch nachweisbar zunehmendes Exsudat der linken Pleura. Herzspitzenstoss nicht fühlbar, keine Druckempfindlichkeit in der Milzgegend. 6. Mai Tumor im linken Hypochondrium fühlbar; es handelt sich wahrscheinlich um den linken Leberlappen, nicht um die Milz. 21. Mai Punktion der linken Pleura ohne Ergebnis. 2. Juni Exitus. Sektion ergab als Ausgangspunkt totalen Verschluss des Choledochus durch oval geformten Gallenstein von etwa Haselnussgrösse. Folge davon Erweiterung der Gallengänge, namentlich des linken Lappens. Intrahepat. Gallengries, Cysticus frei, aber dilatiert. Gallenblase collabiert. Nach Ansicht Leggs hat die Gallenstauung die Ausbildung eines Leberabszesses an der Oberfläche des linken Lappens herbeigeführt (wallnussgrosser Substanzverlust, in welchen ein Gallengang frei mündet). Dieser Abszess hat sich weiterhin ausgebreitet zwischen Leber und Zwerchfell und zu starken Verwachsungen der umliegenden Organe geführt Er hat das Diaphragma an 3 Stellen perforiert. Eine Perforation führt in die rechte Pleura und 2 in das Pericard, welches sehr verdickt, überall adhärent ist, ausgenommen am unteren Teil, wo das Herz dem Diaphragma aufliegt. Hier findet sich galliger Eiter wie in den übrigen Abszesshöhlen (etwa 2 Liter insgesamt). Im rechten Pleuralraum ist die Eiterhöhle begrenzt durch vascularisierte Verwachsungen zwischen Lunge und Pleura. Linke Lunge kollabiert, seröses Exsudat mit Fibrinflocken. Es handelt sich also in diesem Falle zwar um Gallensteinerkrankung als Ursache des Leidens; aber die Eiterung hat ihren Ausgang von einem kleinen intrahepatischen Gallengang genommen.

Dass Leberabszesse ins Pericard perforieren ist häufig, auch in den Lehrbüchern erwähnt. Beim Studium der neueren Literatur habe ich

keine einschlägigen Fälle finden können. So erwähnt Tillmanns im Lehrbuch der speziellen Chirurgie bei der Zusammenstellung der Perforationsmöglichkeiten von den Gallenwegen aus den Herzbeutel nicht. Eliot schreibt über suppurative Pericarditis; unter 79 Fällen von eitriger Pericarditis aus der Literatur niemals Aetiologie Gallensteine beobachtet. Körte beobachtet 2 Fälle von Durchbruch in die Lunge, keinen in den Herzbeutel. Unter 197 Eingriffen in den Herzbeutel findet Venus niemals Cholelithiasis als Ursache. Auch in neuesten Werken, wie „Pathologie und Klinik der Gallensteinkrankheit" von J. Wiesel und in der Abhandlung von Karl Grube und Henry Graff, konnte ich einschlägiges Material nicht finden.

Der Weg zum Zwerchfell, den der pericholecystitische Eiter in unserem Falle nahm, ist anormal und hat eine grosse Ähnlichkeit mit dem Verlauf, den manche Abszesse nehmen, die von einer Magengeschwürsperforation (Pylorus, kleine Curvatur, Magenhinterwand) ihren Ausgang nehmen. Diese breiten sich vorwiegend im linken subphrenischen Raum aus. Als Ursache dafür nimmt Grüneisen den nach unten geneigten Peritonealspalt an, der gebildet wird von der unteren Fläche der Leber und den dieser Fläche gegenüberliegenden Organen, und welcher nach dem linken Subphrenium ausläuft. Maydl und Grüneisen, der die Fälle Körtes beschreibt, fanden mit geringer Ausnahme subphrenische Abszesse nach Magengeschwürsperforationen nur links. Das typische Bild derartiger Abszesse hat bereits Maydl beschrieben; (nach Lieblein und Hilgenreiner). Oberwand des Abszesses wird von unverändertem oder entzündlich verändertem Zwerchfell gebildet; nach rechts bilden Leber und lig. suspensor. hepatis die Grenze, nach vorne und seitlich die Bauchwand, während nach unten zu der linke Leberlappen, Magen und Milz die Abszesshöhle gegen die freie Bauchhöhle abschneiden. Für derartige Fälle nimmt Leyden an, dass für die Art und Weise der Verbreitung des Eiters eine gewisse saugende Wirkung des Zwerchfells bei der Inspiration in Betracht kommt. Im Falle Klauber (Gallenbrochusfistel) bestand subhepatische Eiterung im Hilusgebiet der Leber. Als Ursache dieses Eiterungsprozesses wurde zunächst Cholelithiasis angenommen; wie sich später herausstellte, handelte es sich aber um eine vereiterte Echinococcencyste. Der Fall war nur operativ. K. nimmt an, dass die Eitermassen den hinteren Rand der Leberoberfläche umschritten haben und unter Durchbruch des hinteren Blattes des lig. coronar. hepatis an das Zwerchfell gelangt sein müssen, wo selbst an der schwachen Stelle dieses, dem Zentrum tendineum der Durchbruch, hier allerdings in die rechte Lunge, erfolgt ist. Er beobachtete ausserdem eine Drehung der Leber um ihre quere Achse und bringt diese Kippung nach vorne mit der Ausbreitung des Entzündungsprozesses nach oben in Zusammenhang. Sehr wohl denkbar ist, dass das auf diese Weise stärker in Anspruch genommene lig. coronar. hepatis dem Zerstörungsprozess leichter zugänglich war. Auch für unseren Fall nehme ich an, dass der

Eiter auf diese Weise unter das Zwerchfell gelangt ist. Wenn auch Tiefstand der Leber vorhanden war, so konnte doch diese Kippung nicht nachgewiesen werden. Für unseren Fall, wo sehr starke Verwachsungen nach der rechten Seite und nach unten gegen das freie Abdomen bestanden, glaube ich neben den schon erwähnten Momenten noch die heftigen peristaltischen und krampfhaften Bewegungen des Magens beim Erbrechen zur Erklärung für die Ausbreitung der Eitermassen nach oben heranziehen zu dürfen.

Durchbruch solcher von Magengeschwüren ausgehenden Abszesse in den Herzbeutel sind mehrfach beobachtet. Ich verweise diesbezüglich auf das einschlägige Kapitel in der Abhandlung von Lieblein und Hilgenreiner und greife als wesentlich folgendes heraus. In dem Falle Hallin kam es zunächst zur Bildung eines subphrenischen Abszesses, welcher dann die Kommunikation zwischen Magen und Herzbeutel herbeiführte; im Falle Graves wurde die Verbindung durch einen Leberabszess herbeigeführt. Dass unter Umständen auch anderweitige Abszesshöhlen diese Kommunikation herbeiführen können, ist begreiflich. Ueber die Lage der Perforation im Herzbeutel schweigen die meisten Berichte; im Falle Säxinger sass dieselbe an der Hinterwand des Herzbeutels 3 cm von der Spitze desselben entfernt. In allen Fällen bestand Pneumo- oder Pyopneumopericard, der Herzbeutel war meist entzündet, mit einer purulenten Pseudomembran ausgekleidet und mehr oder weniger Eiter enthaltend. Das Herz wird im Falle Hallin als kontrahiert und blutleer angegeben. Brechen solche gashaltigen Abszesse in den Herzbeutel durch, so zeigen sich die Symptome eines Pyopneumopericard. Handelt es sich aber um Durchbruch nicht gashaltiger Abszesse und tritt nicht durch Venen- und Herzkompression in wenigen Augenblicken der Tod ein, dann müssen sich Symptome wie beim langsam entstehenden Haemopericard zeigen. Langenbuch gibt für perforierte Leberabszesse Symptome an wie: Schmerz, Beeinträchtigung der Herzarbeit, ev. baldiges Erlöschen des Pulses, Praecordialangst; objektiv: zunehmende Herzdämpfung, Spitzenstoss innerhalb derselben bis zum Verschwinden, Leiserwerden der Töne und ausserdem Symptome vom Pericarditis. Was die Prognose betrifft, so hält Langenbuch dafür, dass der schnelle Tod unvermeidlich ist, falls nicht etwa die unverzügliche Eröffnung des Herzbeutels noch Hilfe bringen könnte. Auch Lieblein und Hilgenreiner stellen für ihre Fälle von Perforation in den Herzbeutel die Prognose äusserst ungünstig. Im Falle Fenwick erfolgte der Tod plötzlich unter schmerzhaftem Collaps. In allen anderen Fällen kam es infolge eitriger Pericarditis in kurzer Zeit zum Exitus. Für die Zeit vom Tage der Perforation bis zum tödlichen Ausgang geben beide Autoren mehrere Tage an, für den Fall Säxinger 12. In unserem Falle ist die Perforation nach klinischen und anatomischen Erscheinungen mit höchster Wahrscheinlichkeit am 25. August eingetreten und hat den Tod unmittelbar zur

Folge gehabt. Es wurden bis zu diesem Tage keinerlei objektiv nachweisbare Veränderungen am Herzbefund konstatiert, keine Dämpfung, kein Verschwinden des Spitzenstosses, keine auf Pericarditis hinweisenden Geräusche. Gegen ein längeres Bestehen einer eitrigen Pericarditis spricht sodann mit Sicherheit der Obduktionsbefund, nämlich die Geringfügigkeit der Entzündungserscheinungen des Pericards, der Mangel fibrinöser Auflagerungen.

Wäre durch Operation Rettung möglich gewesen? In dem Zustand, in welchem Pat. in das Krankenhaus eingeliefert wurde, konnte von einem Eingriff, wie Spaltung und Freilegung eines derartigen Abszesses, nicht die Rede sein. Ein solcher Eingriff ist auch nur dann erfolgreich, wenn er rechtzeitig vorgenommen wird und nicht erst dann, wenn in Folge lang dauernder Eiterung vollständige Erschöpfung eingetreten ist und wenn andere Komplikationen fehlen. Der richtige Zeitpunkt für die Eröffnung des Abszesses wäre vielleicht noch Anfang Juni gewesen. Die Operation scheiterte damals an dem Widerspruch der Patientin.

LITERATUR.

1. Bahrdt, Zur Diagnose der Gallensteine: Respirationsorgane - Cholecystitis (Münchner med. Wochenschrift 1912 Nr. 143). cit. Pringsheim.
2. Beer, Langenbecks Archiv Band 74 S. 115. cit. Körte.
3. Caylay, Transact of the path. Soc. vol. XVIII. 1868 cit. Langenbuch.
4. Cotte, et Bressot: Des troubles dyspeptiquees d' origine biliaire (Rev. de chir. 1912 Jg. 32).
5. Courvoisier, Casuistisch statistische Beiträge zur Pathol. und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig F. C. W. Vogel 1890.
6. Ehret und Stolz, Grenzgebiete Band 7, 8, 10. cit. Körte.
7. Eliot, Suppurative Pericarditis. Annals of Surgery 1909, Jan.
8. Fenwick, A case of gastric ulcer perforating into the pericardium. Lancet 1897. 14. Aug. Ref. Zentralblatt für innere med. Jg. 1898.
9. Graves, Magen-Herzbeutelkommunikation. Klin. Med. 1843. cit. nach Stockes: Herzkrankheiten S. 20.
10. Grüneisen, Über subphrenische Abszesse mit Bericht über 60 op. Fälle; Arch. f. kl. Chirg. 1903, Bd. 70.
11. Grube und Henry Graff, Die Gallensteinkrankheit und ihre Behandlung vom Standpunkt des inneren Mediziners und Chirurgen.
12. Hallin, Ein Fall von perforierendem Magengeschwür und Abszess, der das Diaphragma und das Pericardium perforiert hatte. Hygiea 23 S. 597, Ref. Sch. I. B. Bd.
13. Härting, Symptomatologie und Therapie der Gallensteinerkrankungen an der Hand operativ entfernter Gallenblasen. (Ärztl. Verein in Leipzig 1910, Berlin Kl. Woch. 1911, Nr. 3.
14. Hohlweg, Über Störungen der Salzsäureabscheidung des Magens bei Erkrankungen und nach Extirpation der Gallenblase (D. A. für klin. Ch. 1912. Bd 108) cit. nach Pringsheim.
15. Jenkel, Beitrag zur Chirurgie der Leber und Gallenwege. Der Leberabszess. Deutsche Zeitschr. für Chirg. 1909. Bd. 98.
16. Klauber, Gallenbronchisfistel, Laparatomie, Heilung. Archiv für klin. Chirurg. 22. Bd. Heft 2. 91. Bd. Heft 2.
17. Körte, Dr. Werner: Beiträge zur Chirurg. der Gallenwege und der Leber. Berlin 1905. Verlag von Aug. Hirschwald
18. Langenbuch, Chirurg. der Leber und Gallenblase, Deutsche Chirurg. Lfg. 45 c. Stuttgart 1897.
19. Legg, Transactions of the Pathological Society of London 1874.
20. Leyden, Zeitschrift f. klin. Med. I S. 320. cit. nach Lieblein und Hilgenreiner.
21. Lieblein Dr. Viktor und Hilgenreiner Dr. Heinrich, Die Geschwüre und erworbenen Fisteln des Magendarmkanals.

22. Lilienthal, Gastric Symptoms in biliary disease N y med. Journ. 1912, Bd. 95. S. 161 cit. Pringsheim.

23. Maydl, Über subphrenische Abszesse, Wien 1894.

24. Mignot, Archiv gen. de med. 1898. 8 und 9 cit. Körte.

25. Miyake, Grenzgebiete. 6. Bd. S. 479. cit. Körte

26. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis, Leipzig Vogel 1892.

27. Pringsheim, Über Erkrankungen der Gallenwege, med. Klinik 9. Jg. Nr. 29 und 30.

28. Quinke, Berlin. Klin. Wochenschrift 1871, Bd. 30.

29. Säxinger, Pneumocardium durch Perforation eines eirunden Magengeschwüres, Prager med. Wochenschrift 1865, 1 u. 2.

30. Schlesinger E., Totaler Gastrospasmus, röntgenolog. nachgewiesen bei Cholecystitis und Cholelithiasis (Berl. kl. Woch. 1912 Nr. 26. cit. Pringsheim.

31. Tillmann, Lehrbuch der speziellen Chirurgie 9. Aufl. 1911. II.

32. Venus, Die chirurgische Behandlung der Pericarditis und der chronisch-adhäsiven Mediastinopericarditis.

33. Wiesel J., Pathologie und Klinik der Gallensteinkrankheit Wien 1912.

Vielfach benützt, in vorstehender Spezialliteratur aber nicht eigens aufgeführt, wurden ausserdem die allgemein bekannten Werke von Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Dr. Quervain: Spez. chirurg. Diagnostik, Seifert und Müller: Taschenbuch der medizin-klin. Diagnostik. Strümpell: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie und andere

Lebenslauf.

Ich, Emil Knorr bin geboren am 25. Oktober 1884 zu Hof als Sohn des im Jahre 1904 zu Würzburg verstorbenen Regierungsrates Emil Knorr und seiner Gattin Laura Knorr geb. Müller. Nach Besuch der Volksschule trat ich an das Realgymnasium zu Würzburg über, das ich im Herbst 1903 mit dem Reifezeugnis verliess. Hierauf bezog ich als Studierender der Medizin die Universität zu Würzburg und diente gleichzeitig während meines ersten Semesters als Einjährig Freiwilliger im 9. bayr. Infanterie-Regiment „Wrede". Hierauf setzte ich meine Studien an der Universität zu München fort. März 1909 bestand ich hier die ärztliche Vorprüfung und im Januar 1912 das med. Staatsexamen vor der Prüfungskommission zu München. Als Medizinalpraktikant war ich an der II. gynaekologischen Klinik zu München und am Naëm-Wilke-Stift, Krankenhaus zu Guben tätig. An dieser Anstalt blieb ich als Assistent bis Januar 1914. Vom 15 Januar bis 15. Juli gehörte ich dem 1. Schweren Reiterregiment als Einjährig Freiwilliger Arzt an, vom 15. Juli bis zur Mobilmachung als Unterarzt d. R. dem Inf. Leib-Regiment. Am 2 Mobilmachungstag (3. August) wurde ich mit der Wahrnehmung einer Assistenzarztstelle im 15. Inf.-Feld-Regiment (Neuburg a. D.) betraut.